ZDROWIE I ŻYCIE

DZIENNIK URZĘDOWY IZBY ZDROWIA W GENERALNYM GUBERNATORSTWIE

Numer 33 (50). Rocznik II. | Kraków, 17. 8. 1941 r.

Redaktor: Dr med. Werner Kroll, Kraków, Krupnicza 11a, tel. 10524. — Wydawnictwo: Gesundheitskammer, Kraków, Krupnicza 11a, tel. 10524. — Odpowiedzialny za dział ogłoszeń: W. von Würzen, Kraków, Krupnicza 11a. — Rachunek bankowy: Gesundheitskammer — w Creditanstalt-Bankverein, Kraków, Adolf Hitlerplatz, róg Szewskiej. — Pocztowe konto czekowe: Warszawa 73. — Adres telegraficzny: Gesundheitskammer, Kraków. — Prenumerata Zł. 3.— miesięcznie. Wszystkie urzędy pocztowe przyjmują zamówienia. — Czasopismo ukazuje się co tydzień.

Artykuły dla części redakcyjnej nadsyłać wyłącznie pod adresem: Redakcja „Zdrowie i Życie", Kraków, Krupnicza 11a, lub do Oddziału Warszawskiego, Warszawa, Koszykowa 37 (Okręgowa Izba Zdrowia). Rękopisy nadsyłać można bądź to w języku polskim bądź to niemieckim. — Korespondencję w sprawie ogłoszeń, zwłaszcza ogłoszeń pod szyfrą, kierować wyłącznie: Wydawnictwo Gesundheitskammer, Kraków, Krupnicza 11a.

Nie zamówione rękopisy zwraca się tylko w wypadku dołączenia opłaty pocztowej w odpowiedniej wysokości.

TREŚĆ: Str.

O bakteriologii i epidemiologii zakażeń ziarenkowcami zapalenia opon mózgowych

Napisał Dr. W. Steuer, starszy lekarz wojskowy, Kraków.

Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, jak stwierdzono, występowało w latach ostatnich oraz w roku bieżącym w Generalnym Gubernatorstwie w postaci wzmożonej. Przy zaostrzonej obserwacji choroby, która to obserwacja stała się niezbędna, zainteresowanie skierowało się naturalnie w pierwszym rzędzie na wyniki współczesnego lecznictwa, szczególniej zaś chemoterapii, która zdaje się do pewnego stopnia zmniejszać złośliwość choroby. Na skutek zakaźnego charakteru *meningitis* do zadań lekarskich należy także jak najściślejsze poznanie zdobyczy i zagadnień etiologiczno - bakteriologiczno - diagnostycznych oraz epidemiologicznych, aby przez to móc wystąpić przeciwko chorobie w należytym czasie i zapobiegawczo. Poniższe wywody mają nam dać przegląd tych spraw.

Zajrzenie do historii wykazuje, że od czasu odkrycia przez Weichselbauma w r. 1887 meningokoków jako przyczyny nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych nie można było osiągnąć rzeczywistego stłumienia tej choroby. Prawdopodobnie choroba ta panowała w Italii jeszcze w starożytności, tak samo w średniowieczu i w stuleciach XVII i XVIII. Ale dopiero w r. 1805 opisano ją dokładnie, jako obecnie znany zespół objawów, a to na podstawie przypadków, jakie wówczas wystąpiły w Genewie. W następnych dziesięcioleciach spotykamy ją w przeróżnych krajach europejskich, jak również i podzwrotnikowych. Zdaje się, że w czasie wojny światowej doszło w Anglii, Francji i Włoszech do znacznego powiększenia liczby zachorowań zarówno w wojsku, jak wśród ludności cywilnej. W Niemczech nie doszło do większych epidemij ani w kraju, ani na jakimkolwiek obszarze wojennym.

Jako zarazki chorobotwórcze zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych występują okolicznościowo wszystkie możliwe bakterie: gronkowce, paciorkowce, prątki duru, *enteritis* i influency, dwoinki zapalenia płuc i in., jednakże nie mają one żadnego związku z etiologią nagminnego zapalenia opon mózgowych. Dopiero odkrycie Weichselbauma w r. 1887 otworzyło nowe obszary dla badania etiologicznego. Jednakże w okresie późniejszym trwał nadal żywy spór w sprawie meningokoków, gdyż zwłaszcza niedostatecznie przeprowadzone zróżniczkowanie doprowadzało do niejednolitych wyników. Ale etiologiczne znaczenie dwoinek Weichselbauma uzyskało potwierdzenie w znacznym szeregu wyników badań, tak iż dzisiaj sprawa ta nie podlega wątpliwości. Bakteriologiczne usystemizowanie ziarenkowców zapalenia opon mózgowych przedstawia się obecnie, jak następuje:

Pod względem morfologicznym meningokok występuje jako dwoinka o kształcie bułeczki, podobnie do dwoinki rzeżączki, ale jest zmienny co do wielkości i postaci, jak również i co do barwliwości. Tak więc już w młodych hodowlach znajduje się często ziarenkowce olbrzymie (degeneracje), silnie zabarwione, obok postaci średnio wielkich i małych, a dalej postacie zanikowe, często zabarwione tylko cieniowo i nieregularnie. Meningokok tworzy też postacie czworacze, natomiast tworzenie łańcuszków u szczepów czystych nie występuje, jak również nie występuje tworzenie otoczek. W ciele chorego, a więc w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi, w śluzie nosa i gardła, meningokok leży często wewnątrzkomórkowo, ale nierzadko także zewnątrzkomórkowo. Zachowuje się on stale ujemnie wobec barwienia metodą Grama.

Rozwój meningokoków w hodowlach sztucznych następuje tylko w ciepłocie powyżej 25°, najlepiej przy 37°. W ciepłocie pokojowej nie obserwowano rozwoju. Rozwój jest tlenowcowy, przyczym płytkę zaszczepioną przekształca się w wilgotną komorę, najlepiej przy pomocy bibuły, lub zamknięcia plastyliną. Do pożywki, która składa się z agaru z cukrem gronowym, lub bulionu, dodaje się bezwarunkowo rodzime białko zwierzęce lub ludzkie, które jest konieczne do tworzenia aminokwasów. Ponad to pożywka winna zawierać witaminy. Dlatego też jako dodatek wchodzi szczególnie w rachubę krew, surowica, płyn z puchliny brzusznej (*ascites*). Stężenie jonów wodoru pożywki winno wykazywać lekką zasadowość.

Dla bakteriologicznego rozpoznania nagminnego zapalenia opon mózgowych wchodzi w rachubę badanie płynu z nakłucia lędźwiowego, krwi, śluzu z nosa, gardła i oskrzeli, produktów ropnych ze spraw przerzutowych i materiału ze zwłok. Wobec obawy względnie szybkiego zamierania zarazków chorobotwórczych poza ciałem ludzkim, materiał musi się w każdym przypadku badać bakteriologicznie możliwie szybko po pobraniu, unikając wszelkiej zbytecznej straty czasu. Drobnowidzowe stwierdzenie dwoinek gramoujemnych, wyposażonych wszystkimi charakterystycznymi cechami meningokoków, w produktach chorobowych pochodzących z mózgu i rdzenia zezwala z pewnym prawdopodobieństwem na postawienie rozpoznania pozytywnego. Ale także i tu może zawsze chodzić tylko o rozpoznanie prawdopodobne, gdyż w płynie rdzeniowym kilkakrotnie spostrzegano inne dwoinki gramoujemne, nie dające się odróżnić drobnowidzowo od meningokoków, położone także wewnątrz leukocytów. Do t. zw. pseudomeningokoków zalicza się zasadniczo *diploc. crassus, diploc. mucosus* (Lingelsheim), *microc. catarrhalis, diploc. phar. siccus, diploc. phar. cinereus, microc. phar. flavus,* które często znajdują się w gardle osób zdrowych. Niewątpliwie niektóre z tych roztoczy są w stanie przy zaistnieniu sprzyjających momentów (uraz głowy, inne czynniki szkodliwe) wywołać poszczególne przypadki *meningitis,* albo przy już istniejącej *meningitis* osadzić się na oponach mózgowych i w płynie mózgowo-rdzeniowym, jako zakażenie wtórne, podobnie jak to ma miejsce z gonokokami. Pomijając to, że te pseudomeningokoki wykazują pewne morfologiczne odstępstwa w wyglądzie kolonii, wyróżniają się one w hodowli odmiennym wytwarzaniem kwasów na płytkach z cukrem. Prawdziwe meningokoki wytwarzają kwasy z dekstrozy, a przeważnie też z maltozy, natomiast pseudomeningokoki albo nie wytwarzają kwasów wogóle, albo wytwarzają je z obydwóch cukrów i ponad to jeszcze z lewulozy. Poza tym rodzaje te odróżnia się też serologicznie.

Odporność meningokoków wobec szkodliwych wpływów zewnętrznych jest na ogół mała. Nawet na dobrych pożywkach utrzymują się one tylko niewiele dni. Są one bardzo wrażliwe na światło słoneczne, wysychanie, podwyższenie ciepłoty. Także niskie temperatury wywierają ujemny wpływ na zdolność do życia meningokoków, nawet i ciepłota pokojowa. Środki dezynfekujące zabijają je szybko. Wobec zwierząt zwykle używanych w pracowni meningokoki nie posiadają prawie wcale zasługującej na wzmiankę chorobotwórczości ani przy stosowaniu wewnątrzkomórkowym, ani dolędźwiowym. Obrazy zakażeń meningokowych nie występują. Wyjątek tworzą do pewnego stopnia małpy, u których przy zastrzyku dordzeniowym może dojść do typowych obrazów chorobowych, ale nie dochodzi do nich przy zakażeniu dożylnym lub drogą naturalną przez jamę nosowo-gardłową.

Jako wytwory odczynu zakażenia meningokokami w organiźmie, zakażonym drogą naturalną lub sztuczną, wytwarzają się swoiste przeciwciała. Spośród nich znane są aglutyniny, precypityny, bakteriotropiny, bakteriolizyny, jak również przeciwciała, tworzące dopełniacze, oraz przeciwjady.

Aglutyniny, które się wykazuje odczynem Grubera-Widala, występują w czasie choroby i to nieraz już od 5 dnia choroby, a również w rekonwalescencji. Ale w licznych badaniach surowicy wyniki wypadły dodatnio tylko w około 60%. Dlatego też wynik ujemny nie może mieć rozstrzygającego znaczenia. Co prawda wynik badania zależy też od równoważności względnie odmienności typów szczepu chorobowego i szczepu użytego do porównania. U rekonwalescentów znajdowano odczyny zlepne jeszcze w 1—2 lat po chorobie.

Dla rozpoznania schorzenia wywołanego przez meningokoki, znaczenie znacznie większe aniżeli odczyn Widala, posiada zidentyfikowanie hodowli, otrzymanych z produktów chorobowych, przy pomocy swoistej wysokowartościowej surowicy aglutynującej, wytworzonej sztucznie u zwierząt (np. królików). Niektórzy określają tę aglutynację jako „zwornik sklepienia rozpoznawania meningokoków". Ale wobec tego musi się uwzględnić, że zdarzają się szczepy, trudno ulegające zlepieniu, względnie nie ulegające mu. Ostatnio trudność tę usunięto, chociaż nie zupełnie, przez odkrycie i uwzględnienie rozmaitych typów meningokoków.

W zasadzie rozróżnia się obecnie 4 typy zasadnicze meningokoków, przy czym jednakże jasne jest, że istnieją jeszcze dalsze typy. Tak więc przy rozpoznaniu musi się stosować nie jakąś przypadkową surowicę uodporniającą, ale surowicę, która uwzględnia typy najbardziej występujące w danym kraju. Dawniejsze sprzeczności w rozpoznaniu meningokoków na drodze serologicznej zależały nieraz od tego właśnie. Ale zagadnienie typów jest ważne nie tylko pod względem bakteriologicznym, lecz i pod względem terapeutycznym. Wśród klinicystów coraz to bardziej daje się zauważyć pogląd, że surowica lecznicza meningokokowa nie wywołuje wcale skutku leczniczego, lub też sprowadza go tylko bardzo rzadko. Niewątpliwie okoliczność ta zależy od tego, iż stosowano surowicę nierównoważną pod względem typów. Jeżeli stosowano surowicę jednorodną, niepowodzenia zmniejszały się do pewnego stopnia.

Poza tworzeniem typowo swoistych aglutynin, meningokoki posiadają jeszcze zdolność tworzenia precypityn, t. zn. że wyciąg meningokoków wywołuje w surowicy swoistej straty grubo-kłaczkowate. Odczynu skłaczania można też używać z powodzeniem do odróżniania meningokoków od innych ziarenkowców i do podziału na typy. Ale na ogół można powiedzieć, że metoda skłaczania pod względem rozpoznawczo-różniczkowym nie daje prawie lepszych wyników od odczynu zlepnego, czym też tłumaczy się jej rzadkie stosowanie. W rozpoznaniu klinicznym odczyn skłaczania znalazł częstsze zastosowanie przy użyciu płynu mózgowo-rdzeniowego. Świeży płyn mózgowo-rdzeniowy, odwirowany do przeźroczystości, zmieszany z kroplą zlepiającej surowicy meningokokowej, daje po 8—12 godzinach przy *meningitis* dodatni od-

czyn w postaci osadu. Doświadczenia są naogół korzystne, ale w przypadkach pojedynczych też nie były całkiem zadawalające.

Dalej surowica chorych na epidemiczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wywiera na meningokoki silne działanie rozpuszczające. Zarówno *in vitro* jak też w jamie brzusznej świnki morskiej próbą Pfeifera można było dowieść bakteriolitycznego działania surowicy. Także i przy tej próbie można było stwierdzić wynik typowo swoisty, zależnie od tego, czy po zastrzyku surowicy wstrzykiwano szczep jednorodny względnie niejednorodny. O wiele większe znaczenie, aniżeli bakteriolizynom, wielu autorów przypisuje istnieniu bakteriotropin, t. j. ciał, które przygotowują ziarenkowce do pochłonięcia przez leukocyty, a więc do fagocytozy. Zasadnicze działanie przeciwzakaźnych właściwości surowicy meningokokowej wielokrotnie sprowadzono do ich bakteriopin (immunopsyn).

Wreszcie w swoistej surowicy meningokokowej znaleziono też ciała wiążące dopełniacze i neutralizujące jady. Ale wynik próby na pierwsze z wymienionych ciał zależy znacznie od rodzaju antygenu meningokokowego, na skutek czego wyniki prób różnych autorów nie są zgodne. Jedni otrzymali odczyn typowo swoisty, inni nie mogli uzyskać ostrej typizacji. Tak samo nieznaczną okazała się możliwość ścisłego rozpoznania różniczkowego gonokoków i innych ziarenkowców gramoujemnych. Podobnie jak odczynu skłaczania, używano też do rozpoznań klinicznych wiązania dopełniacza przy zastosowaniu płynu z nakłucia lędźwiowego. Wielu autorów odczyn ten uznało za nadający się do rozpoznania choroby. Przeciwjady (antyendotoksyny) w surowicy meningokokowej unieszkodliwiają jady zawarte w meningokokach. Surowica normalna posiada tę właściwość tylko w bardzo słabym stopniu.

Dla zrozumienia epidemiologii zakażeń meningokokami wchodzą w grę w pierwszym rzędzie dwa momenty:

1. To, że meningokoka należy uważać za bezwzględny zarazek chorobotwórczy dla człowieka. Poza ciałem ludzkim meningokoki giną nadzwyczaj szybko tak, że zakażenie przez przedmioty użytku jest względnie nieprawdopodobne i bardzo rzadkie.

2. Dla epidemiologii jest rzeczą bardzo ważną, że zarazki znaleziono także, często w ilościach bardzo wielkich, w otoczeniu chorych na epidemiczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w jamie nosowo-gardłowej ludzi zdrowych, lub też chorych na lekką postać swoistej meningokokowej *pharyngitis*.

Częstość występowania nosicieli ziarenkowców w otoczeniu chorych na epidemiczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych ocenia się bardzo różnie. Liczba wyników dodatnich zależy przede wszystkim w znacznej mierze od sposobu pobrania materiału i od czasu jego opracowania bakteriologicznego. Tak w materiale do badań, nadesłanym pocztą, okazało się 15%, a przy natychmiastowym opracowaniu aż do 74% zdrowych nosicieli meningokoków. Wedle dawniejszych badań także i przebieg epidemii, jej wzmaganie się i opadanie, wywiera wpływ na liczbę nosicieli ziarenkowców. Na szczycie epidemii znajduje się najwięcej nosicieli zarazków. Jak podaje Dopter, epidemię poprzedza wzrost liczby nosicieli zarazków, która to liczba wzmaga się jeszcze w przebiegu epidemii. Tak więc najpierw istnieje epidemia nosicieli zarazków, a potem dopiero znacznie mniejsza epidemia choroby. Przy tym liczbę nosicieli meningokoków oceniano jako 10 razy większą od liczby przypadków epidemicznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Wielokrotnie u nosicieli meningokoków stwierdzano zapalne stany kataralne błony śluzowej gardła. Przy tym pytanie, czy *pharyngitis* należy uważać jako moment sprzyjający przyjmowaniu ziarenkowców, czy też jako bezpośrednie następstwo ich osiedlenia się, nie zawsze było łatwe do rozstrzygnięcia. Zapewne w praktyce zachodzą oba te wypadki. Katary są bardzo lekkie, w większości przypadków tak nieznaczne, że większość ludzi ich nie spostrzega. Tylko stosunkowo rzadko dochodzi do zawleczenia zarazków do mózgu, czy też do ogólnego zakażenia. Odporność zarazków w jamie nosowo-gardłowej jest bardzo różna, od kilku dni do kilku tygodni, tylko rzadko dochodzi do kilku miesięcy, tak iż można mówić o trwałych nosicielach zarazków.

Zdrowych nosicieli ziarenkowców znaleziono przede wszystkim w otoczeniu chorych na epidemiczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, dopiero później znaleziono ich także niezależnie od tego, tak Gellner w koszarach, wolnych od choroby, znalazł 35%, Olitzki w więzieniu 25%. Przy masowym badaniu garnizonu 10.000 żołnierzy znaleziono tylko 2% nosicieli zarazków. Także pozostałe wyniki badań wahają się między 2 i 25%, tak iż niektórzy autorzy mówią o ograniczonej powszechności meningokoków w gardle ludzkim. Szczególnie pouczające są pod tym względem badania przeprowadzone niedawno w Niemczech środkowych. Okazało się, że wśród świeżo powołanych rekrutów było 18,5% nosicieli ziarenkowców. Badania powtórne po 2 miesiącach okazały, że teraz było 53% nosicieli zarazków, i to ponad pół roku, przy czym nie wystąpiły przypadki *meningitis*. Na podstawie tych wyników autorzy dochodzą do wniosku, że w przypadkach chorobowych badania otoczenia na nosicieli meningokoków są bezcelowe wobec ograniczonej powszechności meningokoków i wobec ich względnej nieszkodliwości w tych przypadkach, wreszcie też wobec wątpliwości, czy da się stwierdzić wszystkich nosicieli.

Niewątpliwie nosiciele zarazków zdrowi, czy chorujący na lekki katar, odgrywają w rozpowszechnieniu meningokoków rolę główną, jeżeli nawet nie wyłączną. Zarażenie od chorych na epidemiczne zakażenie opon mózgowo-rdzeniowych jest nieznaczne, gdyż chorych szybko się izoluje i są oni przykuci do łóżka. W rzeczywistości rzadko spostrzegano takie przeniesienie choroby, za czym przemawiają także nadzwyczaj rzadkie zakażenia lekarzy i personalu pielęgniarskiego. Ale, zapewne, dla rozszerzenia materiału zakaźnego nadają się szczególnie nosiciele zarazków zdrowi, czy też chorzy na swoisty katar, jeżeli swobodnie krążą, podróżując z miejsca na miejsce, a przy tym rozsiewają zarazki w otoczeniu przez kichanie, kaszlenie, parskanie i mówienie, a więc przez zakażenie kropelkowe. Piękny przykład tego zakażenia podaje Eykel, który spostrzegał w r. 1916 infekcję meningokokową w miejscowościach, wolnych dotychczas od choroby, po przybyciu do nich osób z okolic, gdzie występowała *meningitis*. Odpowiednio do tego przy *meningitis* nie ma takiego gwałtownego wybuchu epidemii, jak to jest przy cholerze czy durze, lecz początek z reguły jest nadzwyczaj powolny, skryty, rozszerzanie się powolne, skokami, pozornie

bez pośrednictwa, co jednakże, oczywiście, tłumaczy się nosicielami zarazków.

Ponieważ inne rodzaje bakterii, jak dwoinki zapalenia płuc, paciorkowce i inne, które okolicznościowo mogą wywoływać *meningitis,* napotykano bez porównania częściej w jamie nosowo-gardłowej, bez występowania meningitis, musi się uznać szczególne powinowactwo meningokoków do opon mózgowych. Poza tym przy wielkiej liczbie zdrowych nosicieli zarazków i nieznacznej liczbie rzeczywistych zachorowań, musi się przyjąć, że do zachorowania niezbędne jest szczególne usposobienie. Zdaje się, że leży ono szczególnie w wieku młodocianym dotkniętych chorobą. Pozornie dorośli są mniej wrażliwi. Wedle pewniejszej wcześniejszej statystyki 80—90% zachorowań obejmowało osoby poniżej lat 15. Płeć zdaje się nie odgrywać istotnej roli. Momentem sprzyjającym wybuchowi choroby jest przeziębienie, szczególnie górnego odcinka dróg oddechowych. Odpowiednio do usposobienia do przeziębień widzi się regularny przyrost przypadków w mokrej i zimnej porze roku, punkt szczytowy zwykle w kwietniu i maju, a istotny spadek w lecie.

Wedle ogólnego zapatrywania także wysiłki cielesne i umysłowe zwiększają wrażliwość. Dalej mają usposabiająco działać szczepienia ochronne przeciwospowe i przeciwdurowe. Pewną rolę odgrywa także pewne usposobienie indywidualne czy rodzinne, które może zbliża się do tzw. konstytucji limfatycznej, tak samo usposobienie czasowe tego samego osobnika. Wedle nowszego zapatrywania usposobienie osób, już opadniętych przez meningokoki, pasożytujące na produktach rozkładu, ma większe znaczenie dla wystąpienia choroby, aniżeli wziewanie zarazków, a więc zakażenie. Pomimo to, iż te spostrzeżenia wyjaśniły wiele faktów, wiele spraw wymaga jeszcze dalszego badania, jak np. pytanie, dlaczego w jednym przypadku, pomimo istnienia nosicieli ziarenkowców, w ogóle nie występują zachorowania, a w drugim występują sporadyczne, a wreszcie epidemiczne przypadki *meningitis.* Może gra tu jeszcze pewną rolę wzmożenie zjadliwości zarazka.

Profilaktyka zachorowań na *meningitis* musi, uwzględniając stosunki epidemiologiczne, kierować się następującymi punktami widzenia: Teoretycznie dla zwalczania choroby wchodzi w rachubę w pierwszym rzędzie unieszkodliwienie zdrowych nosicieli zarazków, względnie chorujących na *pharyngitis.* Przez to profilaktyka staje wobec bardzo trudnego zadania, albowiem nosiciele meningokoków występują nie tylko licznie w otoczeniu chorych, lecz także i niezależnie od tego. Wszystkie te osoby poruszają się swobodnie i zawsze zarażają dalsze osoby z otoczenia domowego, zawodowego i pozazawodowego. Dla ich izolacji brak wszelkich podstaw prawnych, a także praktycznie nie może być o tym mowy.

Wszystkie środki lecznicze, których próbowano, aby usunąć nosicieli zarazków, jak środki dezynfeujące, wody do płukania gardła, są niepewne w swym działaniu. Także i wziewania musi się osądzać jeszcze wyczekująco. Zapewne przyczyna tego leży w tym, że meningokoki nie usadawiają się powierzchownie, lecz w głębi błony śluzowej i w górnej części jamy nosowo-gardłowej, gdzie nie zawsze są dostępne dla oddziaływań. Także próbowano stosować profilaktycznie surowicę leczniczą, lub szczepionkę, na razie z rozmaitym wynikiem, ponieważ meningokoki siedząc w błonie śluzowej mało są dostępne tym oddziaływaniom. Lepsze doświadczenia istnieją przy próbach szczepień ochronnych osób zdrowych. Stosowana szczepionka składała się z zabitych meningokoków, wstrzykiwanych podskórnie w dawkach po 100, 500, 1.000 milionów zarazków. Ochrona szczepienna ma wynosić rok. Z 4.000 żołnierzy angielskich, szczepionych w czasie wojny światowej, zachorowało następnie tylko 3, natomiast spośród nieszczepionych 43. Podobnie wypadły dalsze doświadczenia, tak iż szczepienia ochronne wydają się uzasadnione w pośród ludności zagrożonej.

Przy zwalczaniu zarazy praktycznym będzie zajęcie stanowiska, aby całe bliższe otoczenie chorego uważać za zdolne do zakażenia. Bakteriologiczne badania otoczenia na pewno nie obejmują wszystkich nosicieli ziarenkowców. Dlatego też są one mało wartościowe i najlepiej byłoby poniechać ich. Zarządzenia ochronne muszą się rozciągać na całe otoczenie. Odnoszą się one do pouczania, rozszerzania ciasnych pomieszczeń, ograniczenia obcowania, dezynfekcji chustek do nosa i rąk, unikania momentów uspasabiających. Izolację jak również szczepienie ochronne da się tylko przeprowadzić w stosunkach wojskowych. Obowiązek zgłaszania, który istnieje wedle prawa niemieckiego i polskiego, przyczyni się poza tym do tego, że sam chory wkrótce przestaje być źródłem zarażenia i ulega izolacji w szpitalu. Jako dalszego środka zwalczania epidemicznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wymaga się dezynfekcji mieszkania i bielizny, łóżka, chustek do nosa, naczyń do jedzenia itd. używanych przez chorego, aby wykluczyć także i to rzadkie źródło zakażenia. Dezynfekcja w pierwszym rzędzie powinna się odbywać bieżąco w czasie choroby. Jako dezynfekcja końcowa wystarczy wyszorowanie pokoju chorego i przedmiotów roztworem mydła krezolowego. Ale co do skutku tych środków nie można się oddawać żadnym złudzeniom, to nie obejmuje właściwych roznosicieli meningokoków, nosiciele ziarenkowców istnieją i pozostaną.

Z pogranicza symptomatologii czerwonki

Napisał: Prof. Dr. Tadeusz Tempka, Kraków.

(Ciąg dalszy)

Pierwotny, ciężki, wrzodziejący nieżyt jelita grubego.
(Colitis chronica ulcerosa gravis).

Spośród schorzeń czerwonkowatych należy w pierwszym rzędzie omówić **ciężki, wrzodziejący nieżyt jelita grubego** tak z tego powodu, że pod względem symptomatologicznym pokrywa się on zupełnie z obrazem klinicznym czerwonki bakteryjnej, jak też i z tego powodu, że cierpienie to jest niezmiernie ciekawe pod względem patogenetycznym. Ciężkie schorzenia nieżytowe jelita grubego, przebiegające z owrzodzeniami błony śluzowej, stanowić mogą jeden z objawów rozmaitych zakażeń, jak np. durowego

i rzekomo-durowego, grypowego oraz oczywiście czerwonkowego; ponad to spotykamy ten objaw w przebiegu rozmaitych zatruć, tak pochodzenia zewnątrz-ustrojowego, np. w przebiegu zatrucia rtęcią, jak i w zatruciach wewnątrz-ustrojowych np. w mocznicy. Tutaj mam jednak na myśli **pierwotny** nieżyt wrzodziejący jelita grubego o nieznanej, względnie nieustalonej dotychczas etiologii, stanowiący odrębną dla siebie postać kliniczną. Jest to schorzenie bardzo rzadkie; jak np. w materiale mojego oddziału, idącego w tysiące, widziałem tylko kilka przypadków.

Ponieważ dane **anatomopatologiczne** tłumaczą tu, jak może w żadnym innym cierpieniu, najdokładniej całokształt objawów klinicznych, przeto naprzód należy się z nimi zapoznać; zajęta jest najczęściej zstępnica, esica i prostnica, jednakże sprawa może obejmować niekiedy i górne odcinki aż do kątnicy włącznie, przy czym czasem właśnie dolne odcinki jelita grubego mogą być wolne. Niekiedy nawet, mianowicie w przebiegu ciężkiej postaci, bywa w 10—25% przypadków zajęty również i końcowy odcinek jelita biodrowego, okazujący takie same zmiany co i okrężnica; dzieje się to wtedy, gdy jest zajęta zastawka Bauhina, wskutek czego odpada chroniąca jelito cieńka zapora. W rektoromanoskopie względnie na stole sekcyjnym, stwierdzamy objawy silnego zapalenia błony śluzowej w postaci rozpulchnienia, zaczerwienienia i łatwego krwawienia; powierzchnia jej jest lekko ziarnista. Zmiany zapalne sięgać mogą w głąb ściany jelita aż do błony surowiczej. Cechą zasadniczą są owrzodzenia, okazujące całą skalę wahań co do wielkości, kształtu i drążenia w głąb, przeważnie są one płaskie i o gładkich brzegach, niekiedy jednak przychodzi w otoczeniu owrzodzeń do nacieczenia ropnego, a nawet i zgorzelinowego całej ściany jelita. Czasem ilość owrzodzeń jest tak duża, że nieobjęta nimi błona śluzowa występuje wysepkowato. Tak błona śluzowa jak i owrzodzenia pokryte są śluzem, ropą i krwią.

Choroba występuje zazwyczaj **w młodym wieku**, bez różnicy płci. **Początek** bywa w około 25% przypadków ostry, gwałtowny z wysoką gorączką, jako ciężkie zakażenie, przeważnie jednak jest powolny. Głównym objawem jest biegunka, która początkowo przejawia się rzadko-papkowatymi wypróżnieniami, w ilości do 10 i więcej na dobę, zawierającymi zrazu tylko śluz, później zaś także ropę i krew; im wyższe odcinki i jelita są zajęte, tym wolniejsze są stolce i tym dokładniej masa stolca jest wymieszana z treścią zapalną; przy zajęciu tylko dolnych odcinków mogą być stolce nawet uformowane i tylko na powierzchni obleczone śluzem, ropą i krwią. W ropie stwierdzamy liczne ciałka białe eozynochłonne oraz kryształy C h a r c o t a - L e y d e n a. Ze względu na ropno-śluzowo-krwawy charakter treści zapalnej przychodzi do gnicia, co przejawia się między innymi silnie zasadowym odczynem stolców. Stolcom towarzyszy silne parcie w kiszce stolcowej oraz bóle kolkowate jamy brzusznej. Z innych objawów stwierdzamy już to zapadnięcie, już to wzdęcie brzucha oraz uciskową bolesność w przebiegu okrężnicy, przy czym części jej objęte zmianami chorobowymi wyczuwa się jako skurczone, bolesne na ucisk postronki. Z zakresu przewodu pokarmowego należy podkreślić jeszcze, poza brakiem łaknienia, częste wymioty. Dość charakterystyczny jest obraz rentgenologiczny jelita grubego: odcinek zmieniony chorobowo wykazuje często tylko bardzo lekkie, jak gdyby zamglone zaciemnienie, t. zw. objaw S t i e r l i n a, opisany przez tego autora jako charakterystyczny także i dla gruźlicy kątnicy; przyczyną jego jest to, że papka kontrastowa przechodzi bardzo szybko przez odcinek okazujący wybitne zmiany anatomiczne, wskutek czego dany odcinek stanowi w obrazie rentgenowskim sztywny wąski wałek bez wypukleń; kiedyindziej stwierdzamy nieregularne plamki i pasma, postrzępienie fałdów błony śluzowej, co jest następstwem zatrzymywania się papki barytowej w zagłębieniach i ubytkach błony śluzowej, która wskutek tego daje obraz jak gdyby nakrapiany.

Tętno może w ciężkim przebiegu okazywać już w samym początku znaczne przyspieszenie i gorsze napięcie. **Mocz** zawiera prawie zawsze indykan oraz ślad białka. **Ciepłota** przebiega zupełnie nieregularnie, początkowo jest dość wysoka, później opada, wykazując tylko okresowe wzniesienia o typie ciągłym, zwalniającym lub przepuszczającym, niekiedy jest prawidłowa, a nawet przy ciężkich objawach poniżej stanu prawidłowego.

Przebieg. Ten ostry okres trwa zazwyczaj 1—2 tygodnie, jednakże wyjątkowo przychodzi do wyzdrowienia, gdyż z zasady rozwija się stan przewlekły, wlokący się całymi latami i okazujący naprzemian okresy zwolnień i ciężkich nawrotów. Przy dłuższym trwaniu choroby wybija się na plan pierwszy wybitne upośledzenie odżywienia chorych, cechujące się suchą, ziemistą skórą i ogólnym wyniszczeniem. Równocześnie występują objawy osłabienia mięśnia sercowego i upośledzenie sprawności obwodowego narządu krążenia. Bardzo ważnym objawem jest niedokrwistość niedobarwliwa, która zawsze występuje w cięższym przebiegu i okazuje rozmaity stopień nasilenia. Podłożem niedokrwistości jest w pierwszym rzędzie zmniejszenie zapasów żelaza ustroju, a więc asyderoza, a w dalszym przebiegu dołącza się i upośledzenie sprawności narządów krwiotwórczych; ilość ciałek białych ulega przy ropnym charakterze biegunek zazwyczaj zwiększeniu, niekiedy nawet do 20 000 w 1 mm^3, przy czym wyraźnie występuje eozynofilia.

Na przebieg cierpienia wpływają oczywiście **powikłania**, które mogą być bardzo różnorodne i wynikają bezpośrednio z przedstawionych na początku zmian anatomopatologicznych; mogą więc występować ciężkie, bezpośrednio niebezpieczne krwawienia jelitowe, zapalne zmiany otrzewnej jak *pericolitis,* względnie *perisigmoiditis* już to *adhaesiva,* już to *perforativa,* ropnie okołokątnicze, zapalne zakrzepy żył udowych, głównie lewej, nadto zapalenia narządów sąsiednich, tak pęcherza moczowego jak i narządów rodnych kobiecych. Jak widać, powikłania te, zwłaszcza mniej lub więcej rozlane zapalenie otrzewnej oraz krwotoki, już to bezpośrednio kładą kres życiu, już to znacznie przybliżają zejście śmiertelne.

Etiologia kryptogenetycznej postaci *colitis ulcerosa* jest dotychczas nieznana. Ze względu na zupełne podobieństwo kliniczne z czerwonką, uważają niektórzy, że jest to następstwo czerwonki; jednakże przeciw takiemu ujęciu sprawy przemawia naprzód okoliczność, że *colitis ulcerosa* jest schorzeniem bardzo rzadkim, nadto ujemny wynik badania bakteriologicznego stolców, jak i ujemny, względnie zupełnie nieprzekonywujący wynik odczynów zlepnych. Inna grupa badaczy jest zdania, że przyczyną są tu rozmaite drobnoustroje, jak jadowite odmiany prątka okrężnicy, prątki typu G ä r t n e r a, pneumo-strepto-stafilokok-

ki, proteus, bac. W e l c h i i, a także prątki paradyzenteryczne, a więc prątki typu F l e x n e r - S t r o g - Y. Ostatnio badacze amerykańscy D a c k i H e i n z wyodrębnili w 13 przypadkach na 20 badanych beztlenowca, *Bacterium necrophorum*, przeważającego nad resztą flory jelita grubego i uważają, że ma on znaczenie patogenetyczne dla tego cierpienia; jednakże niewykazanie go w znacznej ilości innych przypadków, a nadto wykrycie go w niektórych przypadkach objawowej *colitis ulcerosa*, mianowicie na tle czerwonki pełzakowej, czerwonki wywołanej prątkiem typu F l e x n e r oraz w przebiegu gruźlicy jelita grubego, osłabia w znacznym stopniu stanowisko tych autorów. Już sama różnorodność tych wszystkich rzekomo dla *colitis ulcerosa* patogenetycznych drobnoustrojów przemawia przeciw związkowi przyczynowemu między ich obecnością w jelicie a tym cierpieniem. Nic też dziwnego, że nie brak wreszcie autorów, którzy przyjmują, że podłożem patogenetycznym jest tu w pierwszym rzędzie nadmierna wrażliwość błony śluzowej jelita grubego, w tym znaczeniu, że podczas gdy najrozmaitsze czynniki natury zakaźnej, czy toksycznej, powodują u osobników z normalną śluzówką co najwyżej zwykłe powierzchowne zmiany nieżytowe, to tu przychodzi właśnie do tak ciężkich jej odczynów; w ten sposób *colitis ulcerosa* byłaby zaburzeniem allergicznym, za czym przemawiałaby eozynofilia tak we krwi, jak i w stolcach. W każdym jednak razie etiologia tego cierpienia jest w dzisiejszym stanie rzeczy jeszcze ciemna.

Rozpoznanie *colitis ulcerosa cryptogenes* jest trudne, tak ze względu na nieznaną etiologię, jak i ze względu na jej podobieństwo do całego szeregu innych obrazów klinicznych. W pierwszym rzędzie musimy tu oczywiście wziąć w rachubę czerwonkę, tak bakteryjną, jak i pełzakową, posługując się w tym względzie nie tylko wywiadami, ale i wszystkimi odnośnymi badaniami bakteriologicznymi i serologicznymi. Następnie z innych zakażeń uwzględnić musimy zakażenia paratyfusowe i prątkami typu G ä r t n e r a , dalej gruźlicę, kiłę, rzeżączkę i promienicę jelita grubego, nadto zakażenia robakami jelitowymi i pierwotniakami, o czym mówić będę później. Wreszcie musimy przy rozpoznaniu różniczkowym uwzględnić zatrucia czynnikami chemicznymi, przede wszystkim rtęcią, oraz musimy wykluczyć i raka jelita grubego, zwłaszcza dolnych odcinków. Dla rozpoznania musimy więc wziąć do pomocy tak najdokładniejsze wywiady, jak i wszelkie badania laboratoryjne, nadto badanie rentgenologiczne i rektoromanoskopię, której zastosowanie jest w tym cierpieniu bardzo przykre dla chorego, niemniej jednak jest konieczne. Ostatecznie jak widać, rozpoznanie *colitis ulcerosa* stawimy *per exclusionem*.

Rokowanie jest zawsze bardzo poważne; według różnych statystyk zejście śmiertelne występuje w około 20% przypadków, a wyleczenie w około 39%, podczas gdy reszta, t. j. 41% okazuje przewlekły, latami trwający przebieg z okresami poprawy. W okresie poprawy nawet bardzo znacznej, należy być ostrożnym w rokowaniu, gdyż nawroty są bardzo częste. Rzecz prosta, że omówione powikłania bardzo pogarszają rokowania.

Leczenie. Omówienie leczenia nie leży w zakresie mojego tematu, tak, że tylko dla całokształtu obrazu klinicznego w paru słowach je naszkicuję. Ciężki okres choroby wymaga oczywiście łóżka; dieta musi uwzględnić nie tylko stan jelit, ale musi być równocześnie wysokokaloryczna. Z leków należy stosować w razie częstej tu niedomogi wydzielniczej żołądka kwas solny z pepsyną, oraz przetwory trzustkowe. Inne leki stosowane w tym cierpieniu stanowią parę grup, zależnie od tego, czy chcemy zadziałać na przypuszczalny czynnik zakaźny, czy na biegunkę oraz owrzodzenia, czy na stany kurczowe okrężnicy, czy na niedokrwistość, czy też na stan allergiczny.

(c. d. nastąpi)

Druk: Z. K. W. Kraków, ul. Piłsudskiego 19a.